

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 69

Le Syndrome Pulmonaire de LÖFFLER par Ascariidiose

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Juillet 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louise DONIN DE ROSIÈRE

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 31 Décembre 1915, à BISKRA (Constantine)



LYON

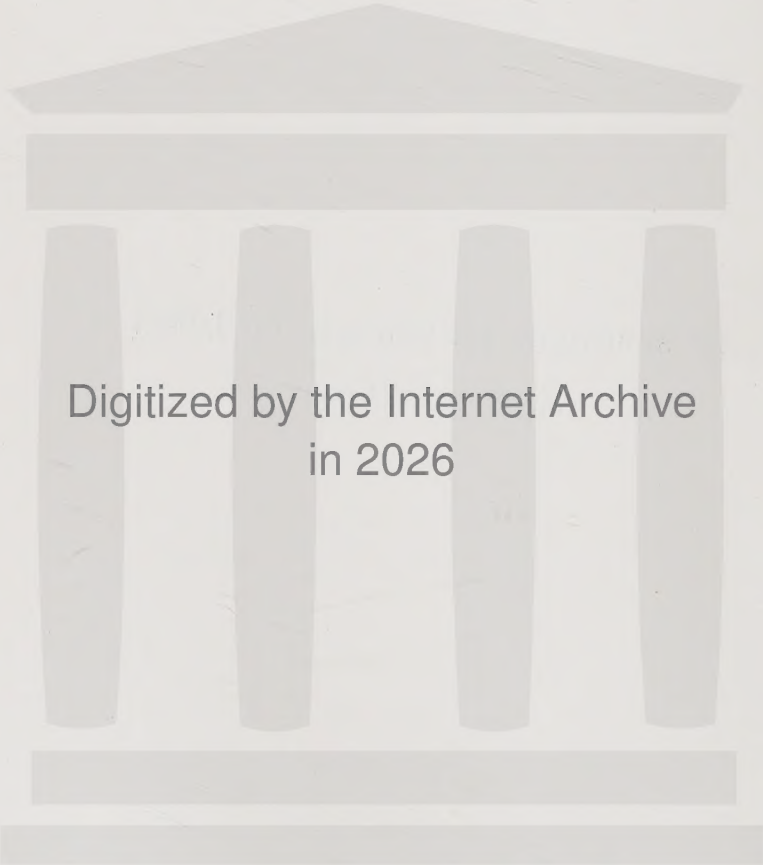
BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1941

**Le syndrome pulmonaire de Löfller
par ascaridiose**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 69

Le Syndrome Pulmonaire de LÖFFLER par Ascaridiose

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Juillet 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louise DONIN DE ROSIÈRE

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 31 Décembre 1915, à BISKRA (Constantine)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOD

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....
Doyen
Assesseur

M. L. HUGOUNENQ
M. J. LEPINE.
M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....
Cliniques chirurgicales.....
Clinique obstétricale et Accouchements.....
Clinique ophtalmologique
Clinique dermatologique et syphilligraphique.....
Clinique neurologique et psychiatrique.....
Clinique médicale infantile
Clinique gynécologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....
Clinique des maladies infectieuses.....
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....
Chimie biologique et médicale.....
Chimie organique et Toxicologie.....
Matière médicale et Botanique.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Anatomie
Histologie
Physiologie
Pathologie interne.....
Pathologie générale et thérapeutique.....
Anatomie pathologique.....
Chirurgie opératoire.....
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....
Médecine légale.....
Hygiène
Pharmacie et Pharmacologie.....
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....

MM. FROMENT
SAVY.
PATEL.
ERICHE (En mission)
VORON.
BONNET.
FAVRE.
LEPINE (J.).
MOURIQUAND.
COTTE.
REBATTU.
CIBERT.
TAVERNIER
X...
J. CHALIER.
PONTHUS.
FLORENCE.
MOREL.
MANCEAU.
X...
LATARJET.
POLICARD.
HERMANN.
CORDIER.
CADE.
J.-F. MARTIN.
SANTY.
ARLOING (F.).
MAZEL.
ROCHAIX.
LEULIER.
X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....
Chargé d'un cours d'Embryologie.....

MM. THEVENOT (Léon)
NOEL.

AGREGES

MM.
GABRIELLE
CHAMBON
REVOL
ENSELME
SEDALLIAN
CREYSSEL
DE ROUGEMONT

MM.
P. RAVAUULT
PIGEAUD
CROIZAT
DELORE
JOSSEBRAND
MORIN
BERTRAND

MM
CLAVEL
LEVRAT
BANSSILLON
MALLET-GUY
ROMAN
PEYCELON
JOURDAN

MM.
FROMENT (R.).
MARTIN (P.E.).
MOUNIER-KUHN
BROUSSY
PIFFAULT

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *président* ; SEDALLIAN, *assesseur*
FROMENT R. et MOUNIER-KUHN.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

Leur vie laborieuse et difficile
est pour moi un parfait exemple.
C'est à leurs sacrifices que je dois
d'avoir mené à bien ces études.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOURIQUAND
Professeur de Clinique Médicale Infantile

Je garde le meilleur souvenir de mon trop court passage dans son service. Depuis, à maintes reprises, il m'a prodigué des marques d'intérêt. Il me fait l'honneur, aujourd'hui, de présider mon Jury de thèse.

Qu'il soit assuré de ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SEDALLIAN

Professeur agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Je n'ai pu compter parmi ses élèves directs, mais il s'est toujours montré bienveillant à mon égard ; je lui en suis très reconnaissante.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. FROMENT

Professeur agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Durant le semestre d'externat passé dans son service et tout au long de mes études, il n'a cessé de me témoigner sa bienveillance. Ses conseils et son enseignement m'ont été particulièrement précieux. Je lui en suis très reconnaissante et lui reste profondément attachée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUNIER-KUHN

Professeur agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Je l'ai connu dans un moment particulièrement douloureux ; il a été pour moi un maître et un exemple ; qu'il en soit vivement remercié.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET
MONSIEUR LE DOCTEUR SANTY
MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE
MONSIEUR LE DOCTEUR R. FROMENT
MONSIEUR LE DOCTEUR GATE

Suppléances d'Internat :

MADemoisELLE LE DOCTEUR WEILL
MONSIEUR LE PROFESSEUR REBATTU

A MONSIEUR LE DOCTEUR REBATEL

A MONSIEUR MASSON

Internes des Hôpitaux

Leur aide m'a été très précieuse
pour la rédaction de ce travail. Je
leur en garde une très grande re-
connaissance.

Le syndrome pulmonaire de Löffler par ascaridiose

AVANT - PROPOS

Nous ne nous proposons pas, dans ce travail, de reprendre la question du syndrome de Löffler déjà bien connu, puisqu'actuellement 150 observations au moins en ont été publiées. Nous apporterons seulement une observation nouvelle et inédite que le docteur R. Froment a bien voulu nous confier ; observation qui montre bien le rôle important des parasitoses intestinales dans l'étiologie de cette affection.

Dans une première partie, nous rappellerons comment ce syndrome a été découvert et étudié depuis une dizaine d'années. Nous en exposerons ensuite le tableau clinique.

Dans une seconde partie, nous appuyant sur notre observation, nous nous attacherons à montrer le rôle que peut jouer l'ascaridiose dans l'étiologie du syndrome de Löffler.

Nous dirons enfin la conduite à tenir devant cette affection, tant au point de vue du diagnostic qu'elle pose avec la tuberculose pulmonaire, qu'au point de vue des conséquences thérapeutiques qu'elle entraîne, le traitement antiparasitaire pouvant faire régresser définitivement les troubles.

CHAPITRE PREMIER

LE SYNDROME DE LÖFFLER

HISTORIQUE

Avant que Löffler décrive le syndrome qui porte son nom, plusieurs auteurs avait remarqué l'existence d'ombres pulmonaires radiologiques fugaces et transitoires observées spécialement au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

En 1932, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Ameuille et Lejars font une communication sur les « infiltrats labiles et tuberculose ». Ils entendent sous le nom d'infiltrats labiles des images pulmonaires radiologiques dont la disparition est rapide.

Marquézy ajoute que « le caractère négatif de la cuti-réaction au cours de ces épisodes passagers exclut l'idée de tuberculose ».

Peu à peu, des constatations analogues furent faites par différents auteurs, les uns rattachant ces épisodes transitoires à la tuberculose pulmonaire (Fassbender, 1926), d'autres s'orientant vers l'hypothèse d'affections aiguës atypiques de l'appareil respiratoire (Curschmann, en 1928, en rapporte un cas).

Plus tard, Kellner, Offermann et Wuleiweber, Boytinek publient également un certain nombre d'observations d'ombres pulmonaires fugaces chez des malades porteurs d'angines.

Avec la multiplication des examens radiologiques systématiques, plusieurs auteurs démontreront plus tard l'existence d'ombres pulmonaires radiologiques fugaces comme seul signe objectif de l'affection. Et, avec les médecins suisses en particulier, cette notion va correspondre à des faits nouveaux pour devenir une entité morbide avec Löffler.

Janneret et Fame, de Leyzin, puis Bickel, vont sentir ce que sera l'affection, mais c'est Löffler qui, en 1931, décrit le premier le syndrome auquel Cardis propose de donner son nom.

Löffler rapporte un premier cas d'images radiologiques apparues chez un sujet en bonne santé, ayant disparu en onze jours. Une formule sanguine étant faite systématiquement à tous les malades de son service, révèle chez celui-ci une éosinophilie à 31 %.

Depuis cette observation comportant le groupement des deux éléments, ombre radiologique et éosinophilie sanguine, Löffler multiplie les examens radiologiques et hématologiques. Il réunira ainsi de nombreux documents.

Au Congrès de Radiologie de Zurich, en 1934, puis à la Société Médicale de Zurich, en 1936, il publie, sous le nom d'« infiltration pulmonaire éosinophilique fugace », des faits très particuliers de la pathologie pulmonaire marqués par trois caractères dominants :

a) L'aspect transitoire de certaines ombres pulmonaires qui disparaissent en dix jours, parfois moins, rarement plus.

b) Une éosinophilie sanguine assez élevée, également transitoire et évoluant de pair avec les images radiologiques.

c) La pauvreté ou même l'absence de signes cliniques.

Après ces premières observations publiées par des auteurs suisses (51 cas par Löffler, 15 par Geiger, 5 par Céri, quelques cas par Gsell), d'autres ont été rapportées à l'étranger : Leitner, en Allemagne, en publie 14 cas ; Desider Engel, à Shanghai, 10 cas ; Cardis et Gilliart enfin font connaître l'affection en France ; Douady et Cohen apportent la première observation française ; Delbeck et Garnier la seconde.

Une étude détaillée de la question est présentée par Cohen (*Presse Médicale*, mai 1938) et par Depasse, dans sa thèse (Paris, 1939).

Enfin, récemment, des auteurs lyonnais se sont attachés à ce syndrome, ce sont : Sédallian et Galy, à propos des « Infiltrats congestifs fébriles non tuberculeux », et Béraud dans sa thèse (Lyon, 1940).

ETUDE CLINIQUE

Nous allons voir maintenant comment se présentent en clinique les malades atteints de cette affection.

Le syndrome de Löffler est avant tout caractérisé par deux éléments qui souvent réalisent toute la scène clinique et sur lesquels on fait le diagnostic. Ce sont :

- a) Les ombres pulmonaires radiologiques fugaces ;
- b) L'éosinophilie sanguine.

En effet, les signes cliniques fonctionnels et généraux peuvent faire complètement défaut, et le fait n'est pas exceptionnel ; notre observation en est une preuve supplémentaire. L'affection, par ses manifestations radiologiques, est souvent découverte au cours d'un examen complet, tout particulièrement au cours de visites collectives en vue du dépistage de la tuberculose pulmonaire. Tel était le cas de notre malade qui se présentait comme un sujet en bonne santé sans troubles objectifs ni subjectifs, et chez qui l'affection a été découverte lors d'un examen radiologique systématique pratiqué en vue de son incorporation dans les Compagnons de France.

Il est, en effet, exceptionnel que les malades viennent consulter pour des phénomènes pulmonaires tant ils sont bénins lorsqu'ils existent.

Le syndrome peut enfin être mis en évidence chez un tuberculeux connu et régulièrement suivi radiologiquement.

Chez ces malades, on s'attachera à rechercher trois ordres de signes :

cliniques,
radiologiques,
hématologiques.

1° LES SIGNES CLINIQUES sont toujours discrets, parfois absents.

Ils peuvent passer inaperçus, et le malade, à l'interrogatoire, les rapporte à une indisposition passagère, grippale, pour laquelle souvent même il n'a pas interrompu ses occupations.

a) *Les signes généraux* ne se traduisent que par une atteinte peu marquée de l'état général, une asthénie légère, quelquefois des céphalées les premiers jours.

On peut voir une réaction thermique minime et courte, ne dépassant pas 38°. Il faut cependant noter des formes hautement fébriles signalées par Gsell, constituant une forme clinique spéciale sur laquelle Engel a insisté.

b) *La scène fonctionnelle* est également pauvre en symptômes et chacun d'eux reste discret.

— Le point de côté est exceptionnel ; il n'est jamais intense et, s'il existe, il traduit une légère réaction pleurale.

— La toux est peu importante ; elle cesse vite et n'a aucun caractère particulier.

— L'expectoration, souvent absente, n'est que peu abondante et muqueuse, parfois muco-purulente. Signalons cependant l'expectoration qu'Engel prétend caractéristique, « expectoration jaune canari, d'odeur fade et de goût métallique ». Elle est pauvre en germes, ne contient pas de bacilles de Koch. On peut parfois y mettre en évidence des cellules éosinophiles.

— Les hémoptysies ne sont à signaler que comme symptôme exceptionnel (Cohen en rapporte un cas). Ce signe prend une grande importance du fait qu'il rend plus difficile l'élimination de la tuberculose pulmonaire.

c) *Les signes physiques* manquent dans la majorité des cas. Tout au plus peut-on trouver une respiration rude et quelques adventices discrets.

Ce tableau clinique, fruste lorsqu'il existe, évolue toujours rapidement vers la guérison complète en quelques jours. A lui seul il ne permettrait pas le diagnostic, sans l'appui des deux autres groupes de symptômes.

2° LES SIGNES RADIOLOGIQUES. — Ils constituent les signes objectifs principaux de l'affection. Löffler les a lui-même décrits et classés.

Il s'agit essentiellement d'ombres pulmonaires d'aspect très polymorphe.

a) Leur siège est variable ; elles peuvent se fixer en un point quelconque du poumon ; peut-être se rencontrent-elles plus fréquemment dans la région sous-claviculaire.

b) Leur étendue est également variable : minimales,

du volume d'une noix ou, au contraire, importantes, obscurcissant tout un lobe.

Elles peuvent être uniques ou multiples.

c) Leur aspect n'a rien de caractéristique. Leurs limites sont souvent peu nettes, leur donnant un aspect nuageux à contours arrondis ou festonnés. Elles sont généralement d'une opacité uniforme homogène, plus ou moins denses.

Löffler, dans la description qu'il en donne, les divise en cinq grandes catégories :

- Ombres étendues, irrégulières ;
- Ombres nodulaires sous l'aspect de taches arrondies ;
- Ombres polycycliques et multiples ;
- Ombres lobaires ;
- Ombres simulant les infiltrats tuberculeux secondaires.

Par la radiologie, on peut enfin déceler l'atteinte pleurale : un très rare et très petit épanchement, ou une ligne scissurale.

Le caractère essentiel de ces ombres est leur *fugacité*. Leur durée est en général de trois à huit jours. Toujours, au bout de trois semaines la régression est complète et le poumon redevient radiologiquement normal.

3° LES SIGNES HÉMATOLOGIQUES. — L'éosinophilie est constante. Elle est presque toujours d'intensité moyenne : de 5 à 10 %, les chiffres les plus élevés n'ont pas dépassé 66 % dans un cas rapporté par Löffler. Le taux courant oscille entre 10 et 40 %.

Les autres modifications hématologiques sont secondaires et peu fréquentes :

— La sédimentation globulaire est quelquefois un peu augmentée ;

— Il existe parfois une leucocytose marquée.

Cette éosinophilie va évoluer parallèlement à l'image pulmonaire : elle est « para » et non « méta ». Cependant, elle persiste plus longtemps que les ombres radiologiques et, si l'on trace la courbe, on constate qu'elle débute avec l'ombre pour devenir maxima au moment où celle-ci régresse déjà. Elle persistera quelques semaines encore après la disparition complète de l'image radiologique.

L'évolution de ce syndrome, comme son tableau clinique le laisse prévoir, est essentiellement bénigne ; et dans la plus grande partie des cas se termine par une résolution complète et rapide en quelques semaines et sans aucune complication.

Cependant, comme en témoignent un certain nombre d'observations, des évolutions différentes peuvent être observées, en particulier les récidives sont fréquentes, soit qu'il s'agisse de rechutes ou de reprises évolutives avec atteintes nouvelles localisées en des points différents du parenchyme pulmonaire, survenant à des intervalles variables. C'est ainsi que l'on a pu observer trois récidives se reproduisant identiques à elles-mêmes en l'espace de huit mois.

Enfin, comme l'ont signalé Löffler et Engel, cette affection aurait dans certains cas un caractère saisonnier, la plupart des observations, en effet, se rencontrant au printemps.

En somme, le syndrome de Löffler est reconnaissable à trois groupes de symptômes :

- une *scène clinique* discrète, souvent absente ;
- des *signes radiologiques* surtout caractéristiques par leur rapidité d'évolution ;
- des *signes hématologiques* constitués par une éosinophilie d'intensité moyenne et d'évolution typique.

CHAPITRE II

LE SYNDROME DE LÖFFLER PAR ASCARIDIOSE

Le syndrome de Löffler, tel que nous venons de le décrire, pose avant tout un problème étiologique. A quelle cause doit-on rapporter cet ensemble d'ombres pulmonaires radiologiques fugaces et d'éosinophilie sanguine ?

I. — ETIOLOGIE DU SYNDROME DE LÖFFLER

A. — Données antérieures à la description de Löffler

En 1933, Birk, dans une observation citée par Depasse dans sa thèse, avait montré le rôle possible de l'ascaridiose dans certaines affections pulmonaires : il s'agissait d'un petit malade présentant des bronchites fréquentes, chez lequel l'examen révélait une éosinophilie sanguine importante, et la présence d'*ascaris* dans les selles. Après un traitement anthelminthique, on vit le taux de l'éosinophilie s'abaisser, et l'enfant ne présenta plus de bronchites.

En ce qui concerne le syndrome de Löffler propre-

ment dit, de tous les médecins en ayant observé, le premier, Wild, en 1936, à la Société Médicale de Zurich, déclara : « Parmi beaucoup de possibilités, il faut penser à la migration des larves d'ascaris. » Il apportait une statistique de 14 cas relevés par lui dans les écoles de Bâle, avec (chez 4 enfants) présence, à l'examen des selles, d'œufs d'ascaris.

Il est vrai que ces statistiques donnent un pourcentage d'ascaridioses notablement plus élevé que celles de la plupart des auteurs.

Depuis la description de Löffler, d'autres hypothèses étiologiques ont été soulevées que nous allons rapidement passer en revue :

B. — Différentes étiologies du syndrome de Löffler

a) *Ne s'agit-il pas d'une maladie infectieuse ?*

On se demanda tout d'abord si l'on n'était pas en présence d'une maladie infectieuse, peut-être pneumococcie bâtarde : Löffler le pensait, identifiant cette affection à une « pneumococcie très pauvre en signes ».

Mouriquand et Savoye soutenaient la même opinion, écrivant, en 1936 : « Le caractère violemment fébrile n'est pas indispensable, et la pneumococcie peut revêtir un aspect bâtarde à fièvre moyenne, presque torpide. »

Mais ceci n'explique pas l'éosinophilie sanguine qui accompagne le syndrome.

S'attachant principalement à ce symptôme, Mes-

guis, dans sa thèse, signale des « éosinophilies sanguines importantes ; faisant partie intégrante d'un syndrome toxi-infectieux léger dont l'étiologie reste inconnue, et qui évolue spontanément et dans des délais assez rapides vers la guérison », et qu'il considère comme des infections à polynucléaires éosinophiles.

Peut-être s'agissait-il en réalité de syndromes de Löffler, mais ces malades n'ont pas été examinés radiologiquement.

b) *Origine tuberculeuse.*

Les médecins de sanatoria, pratiquant des examens radiologiques systématiques et fréquents, eurent très vite l'attention attirée sur nombre de cas d'infiltrats pulmonaires fugaces survenant chez des tuberculeux. De là, surgit l'idée d'une relation causale entre la tuberculose et le syndrome de Löffler.

En réalité, l'action de la tuberculose n'est pas constante : sur 51 malades observés par Löffler, 13 avaient des cuti-réactions et intra-dermoréactions négatives; d'autre part, sur 14 enfants examinés par Wild, 12 avaient des réactions à la tuberculine négatives, et ces réactions répétées au cours de l'évolution de l'affection et dans les semaines qui suivirent la disparition de l'image radiologique demeurèrent négatives.

Si le rôle de la tuberculose est possible dans certains cas, ce facteur ne rend pas compte de la fugacité des infiltrats pulmonaires observés, et surtout de l'éosinophilie sanguine.

c) *Rôle de l'allergie.*

Bickel, étudiant la question, écrit : « La rapidité de l'évolution, l'absence habituelle de toute réaction fébrile, l'intégrité de l'état général, l'existence constante d'éosinophilie sanguine, suggèrent par leur association une origine anaphylactique plutôt qu'une origine inflammatoire. »

C. — *Etiologie parasitaire*

Or, on ne pouvait oublier que l'infestation vermineuse de l'organisme est une cause importante d'éosinophilie.

Et si, l'hypothèse émise pour la première fois par Wild, à Zurich, surprit au premier abord, elle est aujourd'hui vérifiée.

La migration des larves d'ascaris chez l'homme et leur séjour dans le poumon où elles peuvent déclencher des troubles de l'appareil respiratoire, sont actuellement bien connus, et furent démontrés par les expériences de Koino réalisées en 1922 sur lui-même. Koino ingère 2.000 œufs d'ascaris lombricoïdes. Au troisième jour, apparition d'un syndrome respiratoire aigu avec température à 40°, toux, dyspnée, expectoration abondante. Au poumon droit : matité et râles ; à gauche, râles. La température tombe le septième jour ; le dixième jour, on compte 278 larves dans l'expectoration et, au cinquantième jour, expulsion par l'anus de 667 vers.

Koino répète la même expérience chez son frère

avec une quantité moins importante d'œufs d'ascaris de porc. « Légère pneumonie ». Pas de larves dans l'expectoration. Après absorption d'un vermifuge, pas d'expulsion d'ascaris.

Pour expliquer ce rôle des parasites dans le déclanchement d'affections respiratoires, il nous faut étudier le cycle des ascaris dans l'organisme.

LE CYCLE DES ASCARIS.

L'ascaris, pour se développer, n'a pas besoin d'hôte intermédiaire. Les œufs pondus dans l'intestin de l'homme sont expulsés dans les selles, et ce n'est qu'à ce moment que commence le développement embryonnaire ; il se fait dans l'eau et dure en moyenne de 30 à 40 jours.

La contamination de l'homme se fait par les eaux impures prises en boisson. Lorsque l'œuf embryonné est avalé par l'homme, l'embryon est mis en liberté dans l'intestin grêle et pénètre immédiatement dans la paroi intestinale. Il tombe alors dans les origines des veines mésentériques et, par la veine porte, il est entraîné vers le foie. Après une première mue dans cet organe, les embryons sont emportés par le courant sanguin jusqu'au poumon, où ils s'arrêtent et se développent. Arrêtées par les capillaires pulmonaires, les larves font irruption dans les alvéoles, remontent avec les sécrétions bronchiques dans les bronches et la trachée jusque dans le pharynx, d'où elles tombent dans l'œsophage et regagnent l'intestin grêle. Les larves d'ascaris de l'homme s'y transfor-

ment en sujets adultes qui, plus tard, pourront être retrouvés dans les selles. Cette migration, au cours de laquelle l'embryon devient larve, paraît durer de 6 à 10 jours.

L'accident pulmonaire est donc une manifestation précoce, se plaçant au début du stade larvaire. Les œufs ne sont découverts dans les selles que quelques jours ou quelques semaines après la migration pulmonaire ; mais les larves peuvent être détruites au cours de ce cycle, et l'absence de parasites dans les selles ne doit pas faire éliminer d'emblée l'étiologie ascaridienne du syndrome. D'autre part, lorsqu'on soupçonne cette étiologie chez un sujet porteur de condensations pulmonaires fugaces, il faut savoir qu'une seule recherche négative n'a pas de valeur, surtout si elle est faite au cours de la manifestation respiratoire, ou peu de temps après sa régression ; les examens des selles doivent être répétés fréquemment et avec persévérance pendant deux, trois, quatre semaines après la disparition de l'ombre pulmonaire.

Mais la coexistence d'ombres pulmonaires radiologiques fugaces, d'une éosinophilie sanguine et la présence d'ascaris dans les selles suffit-elle à justifier cette pathogénie ?

La migration des larves d'ascaris provoque certainement des troubles pulmonaires qui, s'ils ne sont pas mentionnés dans les livres de pathologie du poumon, sont bien connus de tous les parasitologues. Le poumon est une étape intermédiaire qui ne peut être

évitée au cours du cycle évolutif des larves d'ascaris ; et Rainer von Muller prétend que « l'infestation par ascaris est la seule cause importante des infiltrations fugaces. L'évolution cyclique du tableau pathologique s'accorde avec le temps d'évolution dans l'organisme de l'ascaris ». De plus, il a reproduit expérimentalement sur lui-même, en avalant de la terre contaminée, le tableau clinique, l'image radiologique, l'éosinophilie sanguine du syndrome de Löf-
fler.

L'ascaridiose pulmonaire peut donc déclancher des ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine.

Sans vouloir restreindre le rôle des différents facteurs que nous avons étudiés précédemment, infection, tuberculose, allergie, c'est l'étiologie parasitaire qui retiendra notre attention, puisque c'est elle qui a été relevée dans l'observation que nous rapportons ici.

II. — OBSERVATION

M. M..., 17 ans, compagnon de France, est hospitalisé, le 12 mai 1941, dans le service du docteur R. Froment, pour être mis en observation.

Dans ses antécédents, il y a peu de choses à signaler :

A. H. — Mère morte d'une crise d'urémie.

Père mort d'affection indéterminée.

A. C. — Il a cinq frères, tous en bonne santé.

A. P. — Personnellement, il n'a pas de passé pathologique notable, en dehors des maladies infectieuses de l'enfance. (En particulier, aucun épisode pathologique évoquant la bacillose.)

Cependant il faut noter qu'à la fin du mois d'avril 1941, il aurait présenté quelques signes fonctionnels pulmonaires caractérisés par de la toux, et une expectoration minime, mais sans point de côté, sans température, sans aucune altération de l'état général.

L'affection pour laquelle il entre dans le service a été dépistée à l'occasion d'un examen radioscopique systématique pratiqué lors de la visite d'incorporation des Compagnons de France, le 5 mai 1941.

Il est envoyé à la consultation du service, le 7 mai. L'examen radioscopique pratiqué à cette visite montrait une opacité assez dense de la base droite, limitée à la région sus-diaphragmatique (confirmation radiographique).

Le malade entre dans le service en vue d'examen complémentaires pour dépister une tuberculose pulmonaire possible.

A l'entrée, on est en présence d'un jeune homme de 17 ans, d'aspect robuste. Il est apyrétique (température à 36°8) et n'a pas maigri.

Il ne tousse pas, ne crache pas, dort et mange bien. Il n'a jamais eu d'hémoptysie. En somme, il ne présente aucun signe d'imprégnation tuberculeuse.

L'examen général est pratiquement négatif, si ce n'est quelques râles crépitants fins dans les deux champs pulmonaires.

Au système cardio-vasculaire : rien à signaler. La pointe bat dans le 5^e espace, les bruits sont normaux, le pouls est régulier à 76, la tension artérielle à 11,5/7.

Appareil digestif : le ventre est souple ; on ne sent ni le foie ni la rate. Les digestions sont bonnes ; pas de diarrhée.

Système nerveux : rien à signaler. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normalement obtenus.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

En présence de ce syndrome, on pratique un certain nombre d'examens :

- 1° La *cuti-réaction* à la tuberculine est positive, d'intensité modérée ;
- 2° La *sédimentation* sanguine est élevée à 50 % ;
- 3° La *bacilloscopie surtout est négative*.

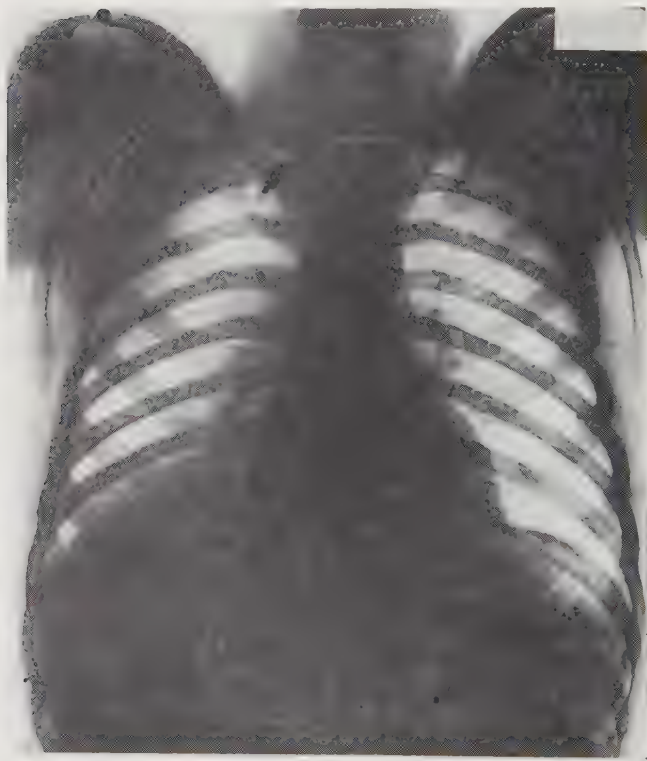
Le 13 mai, on fait un nouvel examen radioscopique qui est pratiquement négatif ; l'ombre observée précédemment a presque entièrement disparu. Le 17 et le 20 mai, deux nouveaux examens montrent des poumons normaux.

La bacilloscopie négative, l'apyrexie, le caractère transitoire de l'image radiologique font alors abandonner le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et on se demande s'il ne s'agit pas de ces infiltrats fugaces déjà connus sous le nom de syndrome de Löffler.

Un examen de sang apporterait peut-être un argument de plus en faveur de cette hypothèse.

Le 21 mai 1941. — Numération globulaire :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	7.000
Valeur globulaire	0,9

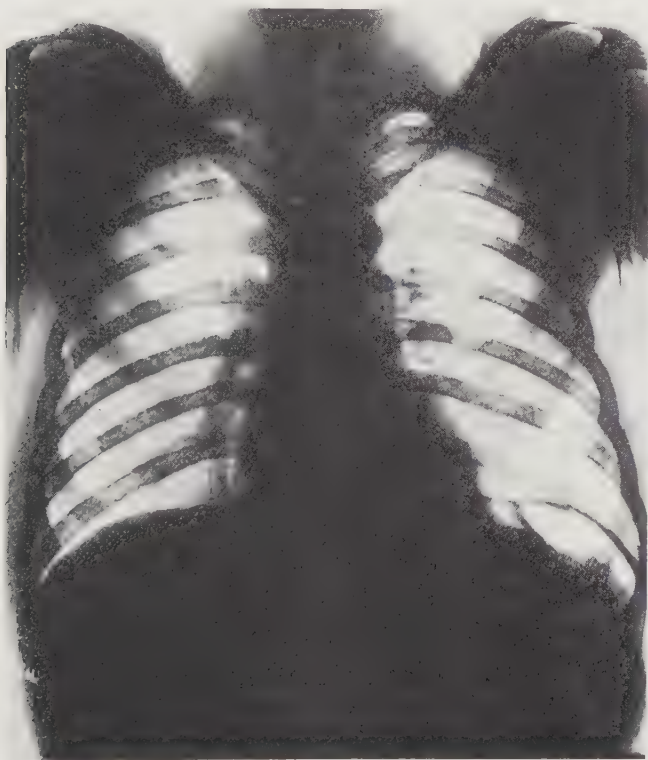


Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	58 %
— éosinophiles	44 %
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	12 %
Lymphocytes	13 %

Il semble donc bien s'agir d'un syndrome de Löffler.

Dès lors, on va suivre la marche de l'affection par des radioscopies et des examens de sang répétés.



Plusieurs examens radioscopiques ont été pratiqués. Ils ont tous été négatifs.

Le 29 mai : nouvelle lame de sang, la numération portant sur 200 éléments : les résultats sont presque identiques :

Polynucléaires neutrophiles	58 %
— éosinophiles	14 %

Grands mononucléaires	8 %
Moyens mononucléaires	14 %
Lymphocytes	6 %

Le 5 juin (toujours sur 200 éléments) :

Polynucléaires neutrophiles	44 %
— <i>éosinophiles</i>	17 %
Grands mononucléaires	8 %
Moyens mononucléaires	23 %
Lymphocytes	8 %
Myélocytes	2 %

La persistance de l'éosinophilie sanguine au même taux trois semaines après la disparition des signes radiologiques est anormale au cours du syndrome de Löffler.

On est amené à rechercher si l'agent étiologique ne persiste pas. Peut-être faut-il incriminer une parasitose intestinale.

On demande un *examen des selles*. Cet examen pratiqué au laboratoire de parasitologie, le 6 juin 1941, donne le résultat suivant :

— Présence de nombreux œufs de *Trichocéphales* et de nombreux œufs d'*Ascaris*.

— Quelques Kystes d'*entamoeba coli*.

Devant ce résultat, on institue un traitement à la Santonine qui est suivi de *l'expulsion de deux Ascaris adultes*.

Quelques jours plus tard, un nouvel examen du sang montre un abaissement de l'éosinophilie :

Polynucléaires neutrophiles	60 %
— <i>éosinophiles</i>	9 %
Grands mononucléaires	2 %
Moyens mononucléaires	13 %
Lymphocytes	16 %

Le 23 juin, le malade quitte le service et part en convalescence. Une dernière formule leucocytaire, faite le jour du départ du malade, donne les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles	63 %
— <i>éosinophiles</i>	14 %
Grands mononucléaires	4 %
Moyens mononucléaires	15 %
Lymphocytes	4 %

Il faut supposer que le malade conserve encore des parasites.

III. — COMMENTAIRES

L'intérêt de notre observation réside dans le fait qu'elle est très typique :

1° Tout d'abord, elle montre bien *les symptômes caractéristiques du syndrome de Löffler*, qui peuvent se résumer de la façon suivante :

Ombre pulmonaire fugace sans signes fonctionnels ou généraux, s'accompagnant d'une *éosinophilie* sanguine élevée, à plus de 10 %, qui disparaît peu après les ombres radiologiques.

2° Elle montre également *l'intérêt capital de la radioscopie* dans le diagnostic de ce syndrome :

C'est au cours d'une visite d'incorporation systématique que l'affection a pu être mise en évidence chez notre malade. Sans la radiologie elle serait passée inaperçue.

Si le syndrome de Löffler est rarement observé en clinique, c'est que presque toujours il échappe à l'examen. L'absence de signes fonctionnels et généraux fait que le malade ne va pas consulter le médecin. La radioscopie peut seule, par hasard, à l'occasion d'un examen général, le mettre en évidence.

En réalité ce syndrome doit être assez fréquent.

3° Un troisième point important à signaler c'est le

problème de diagnostic qui s'est posé chez notre malade.

En présence d'une ombre pulmonaire plus ou moins étendue, et lorsqu'on a éliminé les pneumopathies aiguës, notamment la congestion pulmonaire simple, on pense à un infiltrat bacillaire ou à une dilatation des bronches.

Mais le caractère transitoire des ombres radiologiques, l'absence de température et de signes généraux, la bacilloscopie négative doivent faire penser au syndrome de Löffler et rechercher l'éosinophilie sanguine.

4° Enfin, notre observation présente encore un intérêt, c'est celui du *problème étiologique*. La présence de parasites intestinaux notamment d'*Ascaris* a déjà été signalée : nous l'avons étudiée plus haut. C'est au cours de la migration pulmonaire des larves d'*ascaris* qu'apparaissent les ombres radiologiques. Chez notre malade, l'ombre pulmonaire a disparu rapidement, mais l'éosinophilie a persisté à 14 % pendant plus de trois semaines. L'élimination d'*ascaris* provoquée par la Santonine a abaissé l'éosinophilie à 9 %.

Si ce taux est remonté par la suite, c'est probablement qu'il persistait d'autres *ascaris* dans l'intestin. Une nouvelle administration de Santonine aurait sans doute fait disparaître ce dernier symptôme.

En somme, ce qui se dégage avant tout de notre observation personnelle, ce sont les quatre faits suivants :

1° la *bénignité du syndrome de Löffler* ;

2° le *rôle fondamental de la radioscopie* dans le diagnostic de ce syndrome ;

3° les *problèmes de diagnostic* qu'il pose, notamment avec la bacillose ;

4° Enfin, le *rôle important de l'ascaridiose* comme facteur étiologique.

Nous aurons d'ailleurs à revenir plus loin sur ces différents points à propos du diagnostic, du pronostic et du traitement du syndrome de Löffler.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC — TRAITEMENT

DIAGNOSTIC

Comment se pose en clinique le diagnostic du syndrome de Löffler par ascaridiose ? C'est essentiellement d'une part un diagnostic positif devant un malade présentant des ombres pulmonaires et une éosinophilie sanguine transitoire ; et d'autre part un diagnostic différentiel pour éliminer les autres causes d'éosinophilie sanguine, et surtout les causes d'images radiologiques pulmonaires, avant tout la tuberculose.

La recherche systématique des parasites dans les selles (répétée au besoin) devant la constatation de ces deux ordres de signes doit conduire immédiatement au diagnostic étiologique.

I. — Le diagnostic positif

Il ne peut pas être fait au cours d'un premier examen. C'est surtout un diagnostic d'évolution et d'élimination.

En effet, dans la majorité des cas, c'est au cours d'un examen médical complet systématique et dans la salle de radioscopie que l'on découvre par surprise une ombre pulmonaire plus ou moins étendue, laquelle par elle-même pose un diagnostic.

Il est exceptionnel de voir un de ces malades venir consulter pour des signes fonctionnels pulmonaires, tant ceux-ci sont discrets.

Cette ombre pulmonaire, image de congestion du parenchyme évoluant avec des signes fonctionnels et généraux nuls ou minimes que le malade rattache à une fatigue passagère, à un épisode grippal, un peu de toux, une légère expectoration, pas ou peu de température, évoquent immédiatement l'idée de tuberculose pulmonaire et, dès lors, on orientera les examens cliniques et les recherches de laboratoire dans ce sens.

La cuti-réaction peut être positive, souvent négative.

La bacilloscopie est négative.

La sédimentation est normale ou à peine accélérée.

En somme les signes observés ne permettent pas d'affirmer la bacillose pulmonaire, mais ne permettent pas non plus d'infirmar ce diagnostic.

C'est la disparition complète de l'ombre pulmonaire à un nouvel examen radiologique, dans les jours ou les semaines qui suivent, qui met en doute la première hypothèse de tuberculose, doit obliga-

toirement faire penser à la possibilité d'un syndrome de Löffler et conduire à l'examen capital qui emportera le diagnostic : l'examen hématologique. On trouvera une éosinophilie marquée de 10 à 40 %, rarement plus (66 % dans un cas de Löffler), quelquefois entre 5 et 10 %.

Pour affirmer le diagnostic de syndrome de Löffler, il faut exiger l'association d'images radiologiques de faible capacité, disparaissant en moins d'un mois totalement, de signes physiques discrets, de signes fonctionnels minimes et d'éosinophilie sanguine élevée et transitoire.

Ce diagnostic bien établi, on ne doit pas s'arrêter là, et il faut tout mettre en œuvre pour trouver la cause de l'affection. C'est alors que l'on doit penser au rôle possible de l'ascaridiose et rechercher les parasites dans les selles ; faire pratiquer des examens répétés des selles tant que persiste l'éosinophilie sanguine ; ces examens pourront montrer soit des œufs d'ascaris, soit des éléments adultes.

Si le malade expectore, il faudra également faire examiner les crachats qui peuvent contenir des larves.

Ces examens parasitologiques sont essentiels, car ils imposent la conduite thérapeutique. Cependant, même s'ils sont négatifs, on pourra tenter un traitement d'épreuve anthelminthique qui, parfois, déterminera l'expulsion d'un ou de plusieurs ascaris, vérifiant ainsi le diagnostic.

II. — Le diagnostic différentiel

Il se pose différemment suivant la période à laquelle on voit le malade.

a) Au début de l'affection, en présence de la scène fonctionnelle et de l'ombre radiologique, il faut éliminer l'ensemble des *pneumopathies aiguës*, notamment les pneumonies radiologiques sans signes fonctionnels ou généraux typiques, les congestions pulmonaires grippales, en somme les localisations pulmonaires de la grippe. Ces affections sont rapidement écartées du fait de l'aspect de la maladie : absence presque complète de signes fonctionnels et généraux, expectoration nulle ou minime pauvre en germes pathogènes, surtout éosinophilie sanguine.

b) Nous éliminerons aussi l'*atélectasie pulmonaire* qui donne un syndrome radiologique à peu près analogue, mais cette ombre est rétractile, elle s'accompagne de signes fonctionnels importants et jamais d'éosinophilie. D'ailleurs, parler d'atélectasie, c'est faire un diagnostic anatomique, l'atélectasie étant une lésion et non une maladie autonome.

c) La *bronchectasie* retiendra à peine l'attention du fait des signes associés : expectoration abondante, signes de suppuration chronique, persistance de l'ombre, et surtout images caractéristiques à la radiographie après injection de lipiodol dans les bronches.

d) L'éosinophilie pourra faire soulever l'hypothèse d'une *maladie de Hodgkin* ; l'absence de ganglions

et l'allure clinique générale ne permettront pas de retenir ce diagnostic.

e) Beaucoup plus difficile et délicate sera souvent la discrimination d'avec une *tuberculose pulmonaire*. La bacillose peut en effet réaliser tous les aspects radiologiques du syndrome de Löffler, et par exemple devant certaines ombres de Löffler, il est impossible de ne pas penser à un infiltrat précoce ; l'erreur a dû être commise d'autant que, pour Spiro et Becker, l'infiltrat précoce s'accompagne d'une éosinophilie modérée.

Aussi, dans les cas suspects, Ameuille conseille-t-il d'attendre que l'affection ait fait sa preuve tuberculeuse avant d'entreprendre la collapsothérapie.

Pour éliminer cette hypothèse, on s'appuiera sur :

- la disparition rapide et totale de l'ombre radiologique ;
- la négativité des examens de laboratoire pratiqués en vue de dépister la bacillose ;
- le taux assez élevé et la persistance de l'éosinophilie sanguine ;
- enfin, l'absence d'antécédents tuberculeux ou de signes d'imprégnation bacillaire chez le malade.

f) Enfin, il faudra reconnaître le syndrome de Löffler par ascaridiose des *autres syndromes de Löffler*.

Nous ne ferons que citer l'étiologie infectieuse qui peut être celle de ce syndrome : qu'il s'agisse d'une affection pneumococcique ou d'une infection à polynucléaires éosinophiles, ces deux étiologies sont rares et n'ont jamais été démontrées de façon rigoureuse.

L'allergie est plus souvent en cause. On a été amené en présence de ce syndrome à revoir toutes les causes d'éosinophilie sanguine : urticaire, asthme, rhume des foins...

Hans Rohner l'observe au cours de l'œdème de Quincke, Bickel dans la maladie sérique ; le malade de Douady et Cohen était un migraineux ; Bezançon, Jacquelin, Joly et Moncharmont étudient la relation entre asthme et syndrome de Löffler.

Mais l'examen des crachats, l'examen des selles surtout et le traitement d'épreuve suivi de l'émission d'ascaris tranchent le diagnostic. Le caractère saisonnier de l'affection répond aussi bien à l'anaphylaxie qu'à l'ascaridiose.

La seule difficulté véritable se présente devant un malade tuberculeux connu qui fait un syndrome de Löffler. S'agit-il d'une cause ou d'une coexistence ? Là encore c'est à l'examen des selles qu'il faudra recourir pour résoudre le problème. La constatation d'ascaris ou de leurs œufs permettra d'affirmer la coexistence d'un syndrome de Löffler par ascaridiose avec la bacillose.

C'est un diagnostic qu'il faut bien connaître et qui, dans l'état des connaissances actuelles, doit être tranché, car on s'expose en l'ignorant à commettre des erreurs graves de conséquences. Comme le fait remarquer Cohen : « Penser à une pneumonie bâtarde, à une congestion pulmonaire atténuée, n'est sans aucun doute, pas nuisible au malade, mais c'est une faute évitable ; à supposer que ces affections aient pris une allure très bénigne, il reste cependant un ensemble

de signes cliniques nets, qu'on ne retrouve pas dans le syndrome de Löffler. En outre, l'éosinophilie n'y est pas habituelle et la richesse des crachats en pneumocoques contraste avec la pauvreté en microbes de l'expectoration dans les infiltrats fugaces.

En réalité, la vraie confusion, celle qui ne doit pas être commise, est de croire à une tuberculose ; l'aspect radiologique ne permet pas de faire le diagnostic, et la discrétion des signes cliniques n'a rien, bien au contraire, qui s'oppose à la tuberculose.

Il suffit pourtant de penser aux infiltrats fugaces, de réserver son opinion définitive, de refaire un examen quelques jours plus tard, mais il faut y penser sous peine de causer au malade le tort grave de lui infliger l'étiquette, ou même la suspicion d'une affection chronique sérieuse. »

PRONOSTIC

Il se dégage de notre étude que le pronostic du syndrome de Löffler est essentiellement bénin. Dans la majorité des cas, on observe la résolution complète en moins de trois semaines avec « restitutio ad integrum » du parenchyme pulmonaire et disparition de l'éosinophilie. Tout rentre dans l'ordre sans séquelles.

Cependant, il faut signaler la possibilité de rechutes survenant au cours de l'affection liées à la persistance d'ascaris dans le tube digestif. Ou bien le syndrome de Löffler peut être la première manifes-

tation d'une ascariidiose qui pourra se compliquer par la suite d'autres localisations intestinales, évolution qui d'ailleurs doit être évitée par un traitement approprié.

TRAITEMENT

L'examen des selles ayant démontré que l'on était bien en présence d'un syndrome de Löffler dû à l'ascariidiose, il faut instituer un traitement.

Le traitement symptomatique n'existe pas, les malades la plupart du temps n'accusant aucun trouble, ou des troubles si légers qu'ils ne réclament aucune thérapeutique.

Ce qu'il faut donc essentiellement, c'est agir sur la cause du syndrome. Les différents vermifuges pourront être utilisés, mais trois surtout retiendront l'attention : l'essence de chenopodium, le semen-contra et la santonine.

a) *Essence de chenopodium*. — Retirée par distillation de la plante et des semences d'un arbre de l'Amérique du Nord, elle s'emploie sous forme de capsules gélatineuses renfermant chacune 15 gouttes d'huile. On prescrit 3 à 6 capsules au maximum à une heure d'intervalle ; une heure et demie après la prise de la première capsule, on donne un purgatif salin.

C'est un médicament actif, mais qui peut être dangereux : si le produit est impur, on peut voir des empoisonnements mortels. A fortes doses, il déter-

mine des vertiges, des troubles visuels, surtout une surdité avec vertige labyrinthique.

Il faut donc l'éviter chez les sujets trop jeunes ou débilités, ou chez ceux présentant des troubles auditifs.

b) On pourra également utiliser le *semen contra* qui se prescrit sous forme de poudre : le matin à jeun, pendant trois jours de suite, le malade prendra 5 à 6 grammes de poudre en infusion dans 60 grammes d'eau bouillante ou dans de la confiture ou du lait, ou simplement en cachets.

c) Mais le meilleur médicament est sans contexte la *santonine*. Principe actif du *semen contra*, elle est plus toxique : un ascaris est tué en dix minutes dans une solution huileuse de santonine, alors qu'il peut vivre plusieurs heures dans une infusion de *semen contra*.

La santonine se présente sous forme de petits cristaux incolores, inodores, acérés, presque insolubles, dans l'eau et s'altérant à la lumière.

Chez l'enfant, on prescrira à 0 gr. 01 par année d'âge, trois jours de suite, le matin à jeun.

Chez l'adulte : de 0 gr. 05 à 0 gr. 30, en pilules dosées à 0 gr. 05 ou en cachets contenant en outre un peu de calomel.

Parfois la santonine est mal tolérée ; elle peut déterminer des troubles digestifs : coliques, vomissements ; des vertiges, des syncopes, parfois même des convulsions ou un syndrome méningitique. Il faut donc éviter les fortes doses.

C'est le traitement qui a été appliqué chez notre

malade. Il a donné de bons résultats puisque l'éosinophilie a baissé immédiatement, mais les doses ont certainement été insuffisantes. D'ailleurs le malade continuera à être suivi et le traitement sera repris ultérieurement.

*
* *

Il est donc important de connaître le syndrome de Löffler dû à l'ascaridiose, surtout pour le différencier des ombres radiologiques de la tuberculose. C'est en général au cours d'un examen systématique complet qu'il est découvert, examen pratiqué pour l'admission dans une collectivité, groupement de jeunesse ou sportif, organisation industrielle, ou en vue du dépistage de la tuberculose. D'où la nécessité pour les médecins chargés de ces consultations de médecine préventive de bien le connaître ; Cohen y insiste : « Du fait que le syndrome de Löffler peut facilement être confondu avec une tuberculose discrète ou latente, une catégorie de médecins devra plus spécialement penser à son éventualité : ceux qui sont chargés des examens radiologiques systématiques. Ces examens déjà appliqués aux écoliers, aux soldats, aux étudiants, tendent de plus en plus à se répandre, et l'on est en droit de penser que leur pratique se généralisera à toutes les collectivités. La notion du syndrome de Löffler devra, à coup sûr, y tenir une place importante. »

CONCLUSIONS

I. — En présence d'une ombre radiologique de condensation pulmonaire fugace et sans symptômes cliniques, fonctionnels ou généraux, il faut penser au syndrome de Löffler et chercher l'éosinophilie sanguine qui, jointe aux notions précédentes, impose le diagnostic.

II. — Un tel diagnostic est capital en raison du pronostic bénin qu'il comporte et des suspicions de tuberculose qu'il écarte.

III. — Parmi les causes possibles de ce syndrome de Löffler, il faut penser systématiquement à l'ascariodiose et en chercher les manifestations (détection des œufs dans les selles — expulsion d'éléments adultes).

L'observation personnelle que nous rapportons est un bel exemple de cette éventualité où le diagnostic du syndrome de Löffler conduisit à celui de l'ascariodiose.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :
Le Président de la Thèse,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Juin 1941

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
GARRAUD.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et LEJARS. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 déc. 1932.
— Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose.
- BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY et MONTCHARMONT. — *Presse Médicale*, 8 juillet 1939. — Asthme et Syndrome de Löffler.
- BOYTINCK. — *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 80, 1932. — Ueber flüchtige entzündliche lungeninfiltrationen nidsttuberkulösen ursprungs.
- BICKEL. . . *L'Europe Médicale*, n° 11, mars 1937. — Les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie.
- BIRK. — *In Deutsche Medizinischen Wochenschrift*, 1933, 1, 841.
- CARDISS, GILLIARD, SPRIET. — *Revue de la Tuberculose*, 5° série, t. III, n° 7, juillet 1937. — A propos du syndrome de Löffler.
- COHEN. — *Presse Médicale*, 18 mai 1938. — Le syndrome de Löffler.
- CURSCHMANN. — *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 69, 1928. — Allergie und einteilung der lungentuberculose.
- DELBECQ, GARNIER, DEPASSE. — *Revue de la Tuberculose*, 5° série, t. v, n° 1, janv. 1939. — Un cas de syndrome de Löffler.
- DEPASSE. — *Thèse Paris*, 1939. — Le syndrome de Löffler.

- DOUADY et COHEN. — *Revue de la Tuberculose*, 5^e série, t. IV, n° 1, janv. 1938. — Syndrome de Löffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces.
- ENGEL DESIDER. — In the *Chinese Medical Journal*, 49, 1935.
- *Medizinische Klinik*, 1935, 11, 45. — Anaphylaktisches frühjarsöden der lunge.
 - *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 1936, 87. — Ueber line eigenartige anaphylaktische erkrankung der lunge.
 - *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 1937, 89. — Zin frage des anaphylaktisches frühjarsöden uber dieses thema.
- FASSBENDER. — *Zeitschrift fur tuberculose*, 1926, n° 44 Rück. — Bildungsfühige formen der sekundaren lungentuberculose infiltrierungen bei erwachsenem.
- GEIGER. — In *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936.
- GSELL. — In *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936.
- JEANNERET et FAME. — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, n° 7, 10 juin 1931. — L'image radiologique de la broncho-pneumonie grippale.
- *Journal Médical de Leyzin*, n° 48, juillet-août 1934. — A propos des ombres radiologiques fugaces.
 - *Revue de la Tuberculose*, 4^e série, n° 10, 1933. — A propos des ombres radiologiques fugaces.
- KOINO. — In the *Japon Medical World*, t. II, n° 66, 15 nov. 1922.
- LÖFFLER. — *Beitrage zur Klinik der tuberculose*, 79, 5, 1932. — Zur differential diagnose der lungeninfiltrierungen.

- *IV Internationaler Radiologen Kongres, Zurich* 1934, Band II, p. 242. — Ueber fluchtige lungeninfiltrate mit eosinophilie.
- *In Journal de Radiologie*, 1935, p. 493.
- *Klinische Wochenschrift*, n° 9, 2 mars 1935. — Flütchige lungeninfiltrate mit eosinophilie.
- MARQUÉZY. — *In Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 oct. 1936. — Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.
- MESGUIS. — *Thèse Alger*, 1936. — Contribution à l'étude de l'éosinophilie sanguine d'origine indéterminée.
- MOURIQUAND et SAVOYE. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, nov. 1936. — Diagnostic entre la tuberculose hilaire et la pneumonie hilaire.
- MÜLLER (Rainer Von). — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 36, sept. 1938. — Zur pathogenese der flüchtigen eosinophilen lungeninfiltrate.
- ROHNER HANS. — *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936. — Die flüchtigen lungeninfiltrate mit eosinophilie.
- SÉDALLIAN et GALY. — *In Journal de Médecine de Lyon*, fév. 1941. — Les infiltrats congestifs fugaces fébriles non tuberculeux à résorption centrifuge.

TABLE DES MATIERES

<i>Avant-Propos</i>	9
CHAPITRE PREMIER. — Le syndrome de Löffler	11
Historique	11
Etude clinique	14
CHAPITRE II. — Le syndrome de Löffler par ascari-	
diose	21
I. — Etiologie du syndrome de Löffler	21
II. — Observation	28
III. — Commentaires	34
CHAPITRE III. — Diagnostic, pronostic, traitement . .	37
Diagnostic	37
Pronostic	43
Traitement	44
<i>Conclusions</i>	47
<i>Bibliographie</i>	49

